Casuistischer Beitrag

zur

Lehre von der Tuberkulose im ersten Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Maurice Hutzler,
appr. Arzt.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Casuistischer Beitrag

zur

Lehre von der Tuberkulose im ersten Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Maurice Hutzler,
appr. Arzt.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Mit der bahnbrechenden Entdeckung Robert Kochs vom Jahre 1881 fiel die alte Vorstellung von der Tuberkulose als einer Konstitutionsanomalie, und man gewöhnte sich daran, in einem nach Aussehen, Färbbarkeit und Wachstum differenzierten Bacillus die Ursache der verbreitetsten Seuche zu sehen. Seiner Anwesenheit im menschlichen Körper schrieb man nun die klinischen und anatomischen Erscheinungen zu, die man unter dem Bilde der Tuberkulose zu finden gewohnt war.

Die Wahrnehmung jedoch von der ungeheuren allgemeinen Verbreitung der Tuberkel-Bazillen in der Umgebung, ja ihr zeitweiliges Auftreten im Sputum andauernd gesunder Menschen nötigte zur Annahme einer „Disposition", die erst das Individuum zur Niederlassung und Wucherung der Krankheitserreger geeignet mache, während ein nicht disponierter Organismus unbeschadet ihrer Anwesenheit intakt bleibe. Damit glaubte man auch der alten Vorstellung von der Erblichkeit der Tuberkulose entraten und jeden einzelnen Fall als erworben ansehen zu können.

Allein die Häufigkeit der Erkrankungen in mehreren Generationen derselben Familie und die zahlreichen Fälle von Tuberkulose unter Kindern und Säuglingen, die doch den schwächenden Einflüssen des Lebens noch nicht ausgesetzt gewesen, dazu die

Erfahrung, dass Kinder tuberkulöser Eltern einen schwächlichen Körperbau, langen, schmalen oder flachen Thorax, den sogenannten Habitus phthisicus zeigten, machten wieder die Vermutung einer Vererbung rege. Deshalb lenkte sich die Aufmerksamkeit zunächst auf die Fälle von Tuberkulose im ersten Säuglingsalter, aber beweisendes Material konnte hier nicht geschaffen werden, da selbst bei der kürzesten Lebensdauer der Verdacht einer Ansteckung nicht auszuschliessen war.

Unzweifelhafter Beweis für eine stattgefundene Vererbung konnte nur dadurch erbracht werden, dass man in dem Körper eines ungeborenen oder neugeborenen Kindes Tuberkulose fand. In der That gelang es der Forschung in einer Anzahl von Fällen nach dem Tode der phthisischen Mutter das Kind durch Kaiserschnitt zu holen und sowohl durch mikroskopische Untersuchungen, als auch durch gelungene Impfversuche angeborene Tuberkulose nachzuweisen.

Gegenüber diesen Ergebnissen, die in einwandfreier Weise die Möglichkeit der Vererbung darthun, verhielten sich die Autoren sehr verschieden. Auf der einen Seite liess sich eine grosse Anzahl von ihnen nicht überzeugen und hielt nach wie vor daran fest, dass jede tuberkulöse Erkrankung erworben sei; vererben könne sich nur die Disposition, nie aber die Krankheit selbst. Virchow's diesbezügliche Aeusserungen auf dem letzten Tuberkulose-Kongress zu Berlin 1899 zeigten, wie stark an dieser Ansicht festgehalten wird. Er präzisierte seinen Standpunkt dahin, dass er das Dogma von der angeborenen und vererbten Tuberkulose auf Grund seiner pathologischen Untersuchungen zurückweisen müsse; bisher sei bei

ungeborenen oder neugeborenen Kindern noch niemals Tuberkulose mit Sicherheit gefunden, die Infektion erfolge fast immer nach der Geburt, könne aber dann schon in den ersten Lebenstagen einsetzen. Auf der anderen Seite fand sich eine Partei, die die entthronte Hereditätslehre wieder in ihre Rechte einsetzen wollte. Der hauptsächliche Vertreter dieser Richtung, Baumgarten, geht soweit, die Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose als vererbt zu erklären. Mit dieser excessiven Meinung kontrastiert nun die statistisch erwiesene Thatsache, dass das Säuglingsalter zur Tuberkulose ein bedeutend geringeres Kontingent stellt, als die späteren Kinderjahre, während doch allgemein angenommen wird, dass die Anfälligkeit für Tuberkulose um so grösser sei, je jünger das Individuum. Baumgarten gibt hiefür folgende Erklärung: Die Krankheit befindet sich zunächst in einem latenten Stadium, während dessen die Tuberkulose-Erreger keine oder nur minimale und selbst der eingehendsten Untersuchung leicht entgehende Gewebs-Veränderungen hervorrufen, während nach Ablauf dieser Zeit, also in den ersten Lebensmonaten, oder doch spätestens im ersten bis zweiten Lebensjahre sich greifbare anatomische, sehr häufig noch nicht klinisch nachweisbare Tuberkulose-Herde entwickeln, die dann ihrerseits wieder zum Ausgangspunkt einer späteren manifesten Tuberkulose des Jünglings- und Mannesalters werden können. Mafucci nimmt an, dass nicht die Tuberkel-Bacillen selbst, sondern eine Art von Dauerform derselben, welche er als typisch färbbare Körnchen nachgewiesen zu haben glaubt, auf dem Embryo übertragen wird, in dessen Körper sie zuerst ein Latenz-

Stadium durchmachte, um erst später zu Bacillen auszuwachsen.

Ueber den Vorgang der Vererbung selbst waren zweierlei Vorstellungen möglich: entweder erfolgt die Infektion von seiten des tuberkulösen Vaters bei der Konzeption, oder die Krankheits-Erreger werden erst später mit dem mütterlichen Blute durch die Placenta dem Fötus zugeführt. Gegen die erstere Möglichkeit spricht, dass es doch ein seltener Zufall wäre, wenn von den circa 226 Millionen Spermatozoen einer Ejakulation bei der dagegen verschwindenden Anzahl Bacillen gerade ein bacillentragender Samenfaden zur Befruchtung führte, abgesehen davon, dass noch nie Jemand einen solchen gesehen hat. Ferner müsste durch das tuberkulöse Sperma auch häufig eine primäre weibliche Genital-Tuberkulose erzeugt werden. Daraus nun, dass diese Erkrankung bei Menschen sehr selten, bei Tieren aber nach der Kohabition mit genital-tuberkulösen Männchen sehr häufig entsteht, schliesst Gaertner mit Recht, dass beim Manne gewöhnlich die Tuberkel-Bacillen im Sperma fehlen — womit die Annahme einer konzeptionellen Infektion hinfällig wird.

Anders dagegen die placentare Infektion. Es ist durch Mikroskop und Tierversuch der Uebergang von Tuberkel-Bacillen aus dem mütterlichen Blute in den fötalen Kreislauf durch die Placenta, sei es infolge Arrosion der Chorionzotten, sei es durch Wirkung der Bacillen selbst, zur Genüge erwiesen.

Dennoch ist also anzunehmen, dass eine uterine Tuberkulose von der Mutter direkt, vom Vater hingegen nur durch Infektion der Mutter auf das Kind übertragen werden kann.

Ist man zur Annahme der Möglichkeit eines solchen Vorganges durch obenerwähnte Fälle genötigt, so muss man davon sehr wohl die Fälle trennen, welche nicht zur Annahme der Heredität zwingen und Baumgarten geht mit der Verallgemeinerung seiner Theorie entschieden viel zu weit.

Die Erkrankungen des Säuglingsalters, die natürlich in erster Linie in Betracht kommen, sind nach dieser Richtung nur mit äusserster Vorsicht zu verwerten. Es sei an die Versuche von Bernheim-Paris erinnert, der von drei Zwillingspaaren tuberkulöser Mütter je ein Kind gleich nach der Geburt entfernte und auf dem Lande gedeihen sah, während die drei Zwillingsgeschwister, die bei den Müttern blieben und durch gesunde Ammen ernährt wurden, alle an Tuberkulose zu Grunde gingen — wobei auch zwei der Ammen infiziert wurden und starben.

Um von dem Umfang der wirklich ererbten Krankheitsfälle ein richtiges Bild zu bekommen, wäre es von Nutzen, die Säuglingserkrankungen auf die Möglichkeit der post partum stattgehabten Infektion zu prüfen. Da aber begreiflicherweise solche Fälle von Früh-Tuberkulose sehr selten in die Kinderspitäler und öffentlichen Pflegeanstalten, daher noch seltener zur Sektion kommen, ist es von Interesse, einen nach Anamnese, Verlauf und Sektionsbefund klar gestellten Fall von Säuglings-Tuberkulose zu beschreiben:

Franz Vogler, geboren 10. Februar 1899, gestorben 11. Juni 1899, stammt beiderseits von lungenleidenden Eltern ab. Der Vater, 36 Jahre alt, ist schon mütterlicherseits tuberkulös belastet. Seine 8 Geschwister

gingen in erster Kindheit ein, woran, weiss er nicht anzugeben. Er selbst war immer gesund und machte seine militärische Dienstzeit ohne Erkrankung durch. Vor 10 Jahren lag er mehrere Wochen mit Schmerzen in der Brust, Auswurf und hohem Fieber im Krankenhause. Seitdem war er jedes Jahr im Winter krank; jetzt ist er seit 9 Monaten arbeitsunfähig. Habitus phthisicus; über beiden Lungen feuchte Rassel-Geräusche, vorne rechts oben bronchiales Atmen. In der Ascendenz der Mutter ist Tuberkulose nicht nachweisbar. Ihre 9 Geschwister leben alle und sind gesund. Die Mutter selbst, 36 Jahre alt, war, von Typhus und Rheumatismus abgesehen, stets gesund. Das älteste Kind dieser Ehe ist $4^1/_2$ Jahre alt, stark skrophulös, das zweite starb 2 Tage nach der Geburt (Zange). Bei der letzten Gravidität kam die Frau körperlich sehr herunter. Im achten Monat gebar sie Zwillinge ungleichen Geschlechtes. Darnach blieb sie weiter leidend und musste sich anfangs Juni in die interne Klinik aufnehmen lassen, wo sie noch jetzt liegt. Sie ist von zartem Körperbau, blass, klagt über Stiche in der Brust und Auswurf.

Diagnose: Pleuritis exsudativa rechts.

Während das Mädchen kräftig entwickelt war, kam der Knabe, unser Patient, sehr schwächlich zur Welt. Im Anfang waren Krankheitszeichen bei ihm nicht zu bemerken. Bald aber fiel der Mutter auf, dass das Kind nicht recht gedieh. Dann stellte sich Durchfall, Husten, Erbrechen, eiterig-schleimiger Auswurf ein, wobei das Kind stark abmagerte, so dass es am 2. Juni in das Kinderspital verbracht wurde.

Status:

3. VI. Kind von reduziertem Ernährungszustand. Grosse Fontanelle mässig weit. Hinterhaupt hart. Keine rhachitischen Veränderungen. Geringe Schwellung der Nackendrüsen. Mund- und Rachen-Organe frei von Belag. Haut ohne Exantheme. Das Praeputium ist über die Glans zurückgegangen und zeigt an seiner oberen Hälfte eine mässige, fast transparente Schwellung (Paraplinnosa). Die Eichel ist nur unvollkommen hinter das geschwollene Gewebe zurückzubringen.

Lungenbefund: Normale Grenzen, keine Dämpfung, pueriles Atem.

Herz: Ohne Besonderheiten.

Abd: Weich, nirgends Resistenz. Keine Milz- und Leberschwellung.

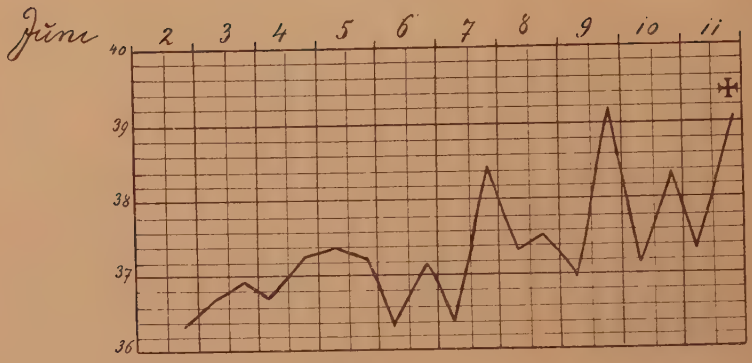
Stuhl: Breiig, von gelber Farbe und krankhafter Beimischung.

6. VI. Die Zahl der dünnen Stühle hat in den letzten Tagen etwas zugenommen. Dieselben sind fast ganz flüssig, von gelber Farbe ohne Schleim. Patient sieht etwas welk aus und verliert täglich an Kräften.

Therap.: Bismut. subnitr. 0,3: 100. 2 stündlich 1 Esslöffel.

7. VI. Ausleerungen haben sich unter der Wismuth-Behandlung gut gebessert. Stuhl hat breiige Beschaffenheit, 2 Stühle im Laufe des gestrigen Tages. Kein Erbrechen. Fortschritte im allgemeinen Befinden: Patient nimmt Nahrung.

Fiebertabelle:



Gewicht: 2. VI. 3140 g,
5. VI. 2820 g,
8. VI. 2805 g.

10, VI. Stat. moribundus.

Die diarrhoischen Ausleerungen bestehen fort, reichliche Schleim-Beimengungen, kein Blut, kein Erbrechen.

† 11. Juni 1899, 8 Uhr abends.

Sektions-Befund.

Journ. Nr. 567. 13. Juni 1899.

Vogler Franz, Kind, 4 Monate alt.

Augen: grau, Haare: blond, Haut: weiss, Länge: 57 cm, Körpergewicht: $2^3/_4$ kg.

Ziemlich abgemagertes Kind männlichen Geschlechts von blasser, rötlicher, über dem Abd. grau grüner Hautfarbe mit grossem Cranium. Grosse Fontanelle $3^1/_2 : 2^1/_2$ cm offen. Seiten-Font. geschlossen. Bulbi eingesunken. Corneae leicht getrübt. Pup. eng, sichtbar. Schleimhaut blass. Zunge mit getrübtem

und verdicktem Epithel. In beiden äusseren Gehörgängen ziemlich viel trockenes Serum. Die Haut im Halse leicht schuppend. Abdomen stark gewölbt, Unterschenkel nach aussen konvex gekrümmt. Praeput. über die Glans nach oben zurückgeschlagen, ohne Narben, aber in der Mitte ⋁förmig eingezogen.

Testikel im Scrotum fühlbar. Diffuse Totenflecken über dem Rücken. Ueber dem Kreuzbein beginnende Exoriationen. Leber überragt den Rippenbogen. Colon transv. und ascend. sehr stark, etwas weniger die übrigen Darmteile mit Gasen gefüllt. Grosses Netz links herab-, rechts zurückgeschlagen. Proc. vermiformis frei, im kleinen Becken zirka 1 Theelöffel ganz leicht gelblicher, etwas schleimiger Flüssigkeit. Rippen-Knochenknorpelgrenze stark knopfartig verdickt. Zwerchfellstand links V., rechts unterer Rand der IV. Rippe. Lungen berühren sich oben an der Mittellinie. Herzbeutel liegt unten kleinfingerbreit vor, enthält eine Spur leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit. Thymus etwas 3,3 cm gross, Pleura-Höhle leer.

Linke Lunge über der Spitze ziemlich ausgedehnt bindegewebig adhaerent, bei der Lostrennung reisst an der Verwachsungsstelle die Pleura ein, es entleert sich etwas graugelber dickrahmiger Eiter aus dem Lungengewebe.

R. Lunge. Ziemlich gross, Oberlappen etwas gebläht von gelbweisslicher Farbe, mit glatter, durch zahlreiche gallartige, oder graugelb aussehende, in kleinen Gruppen stehende, stecknadelknopf- bis hirsekorngrosse Bläschen von gewölbter Oberfläche. Zwichen den Bläschen ist vielfach das Gewebe etwas derber, gallertig durchscheinend. Der graugelbe Unter-

lappen im ganzen etwas konsistenter, Farbe violett mit rosa Inseln. An einigen Stellen gleichfalls stecknadelkopfgrosse Bläschen, an den einander zugewandten Flächen der drei Lappen mässig zahlreiche punktförmige graue Knötchen. In der Pleura, da und dort, gleichfalls Gruppen der erwähnten Bläschen. Das Gewebe knistert beim Schneiden und zeigt in allen drei Lappen mässig zahlreiche, graugelbe von gallertigen Höfen umgebene, mässig vorspringende Knötchen, da und dort bis linsenkorngrosse, konfluierende Bläschengruppen, deren Ränder und nächste Umgebung vielfach grau und graugelb gefärbt ist. Im Unterlappen etwas starker Blutgehalt.

L. Lunge. Im wesentlichen von gleicher Beschaffenheit. Im Oberlappen an der erwähnten Stelle eine kirschgrosse Höhle, deren Wand mit teils mehr käsigen, teils mehr eiterigen Massen bedeckt ist. An sie schliesst sich nach unten eine etwas kleinere, wenig graugelblichen Eiter enthaltende Höhle an. In den grösseren Bronchien wenig schleimiger Inhalt. Bronchial-Drüsen stark verkäst.

Nieren. Etwas gross, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, graubräunlich, mit Andeutungen von embryonaler Lappung.

Konsistenz gehörig. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark scharf abgesetzt, Zeichnung deutlich, Glomeruli erkennbar, Nierenbecken ohne Besonderheiten. Blase ziemlich ausgedehnt, Schleimhaut blass, dünn.

Herz. Vorhöfe wenig gefüllt. Herz von der Grösse der Faust des Kindes. Mit glänzendem fettlosen Pericard. Ueber der Spitze des rechten Ventrikels ein hirsenkorngrosses gelbes Knötchen, über

der Oberfläche eben sichtbare punktförmige Blutaustritte. Gefässe geschlängelt. Herz im ganzen ziemlich gut kontrahiert. Im linken Ventrikel etwas flüssiges Blut. Rechter Ventrikel leer. Klappen und Endocard im rechten Ventrikel zart und durchsichtig, mit Blutfarbstoff. In der Tricuspidalis, den Pulmonal-Klappen punktförmige Blutaustritte. Muskulatur blass-gelbbraun. Klappen im linken Ventrikel ebenfalls stark mit Blutfarbstoff imbibiert, in der Mitralis gallartige Knötchen und mehrere fast stecknadelkopfgrosse Blutungen. Endocard durchsichtig. Muskulatur hellgelbbraun. Formen ovale geschlossen, desgleichen der Ductus art. Botalli.

Milz. Zirka $2^1/_2$fach vergrössert. In der Projektion $7^1/_2 : 4^1/_2 : 2{,}2$, von blauschwarzer Farbe, Kapsel an mehreren Stellen mit leichten bindegewebigen Verdickungen und sehr zahlreichen eben sichtbaren Knötchen. Konsistenz seicht erhöht. Auf der Schnittfläche die Pulpa schwarzrot mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen und kleineren, leicht vorspringenden, graugelben und gallartigen Knötchen.

Im Magen etwas breiig-schleimiger graugelber Inhalt. Schleimhaut blass und dünn. Im Duodenum reichlich Gase, wenig gelbgefärbter Schleim, im dicken Darm schieferig gefärbte Inhaltsmassen. Follikel da und dort geschwellt. Dieselben zeigen mehrfach graugelbe Knötchen mit hyperaem. Umgebung, ausserdem lentikuläre Geschwüre mit spärlich grauweissem Belag im Grunde. Retroperitoneale Lymphdrüsen mässig geschwellt, vielfach in mässiger Verkäsung.

Leber. Ziemlich gross, hellgelbbraun. An der Unterfläche schieferig verfärbt. Unter der durch-

sichtigen Kapsel zahlreiche stecknadelkopfgrosse Knötchen durchscheinend. Auf dem Durchschnitt acinöse Zeichnung deutlich, überall versäet bis stecknadelkopfgrosse graugelbe oder gallartige Knötchen.

Leber: 140.

Linke Lunge: 39.	Milz: 25.	
Rechte Lunge: 42½.	Linke Niere:	32.
Herz: 16½.	Rechte Niere:	

Mehrere Abstrichpräparate von dem Cavernen-inhalt enthielten massenhaft Tuberkel-Bacillen.

Auf Grund vorstehenden Befundes lautet die anatomische Diagnose:

Subakute Tuberkulose der Lungen Cavane im linken Oberlappen. Akute Miliartuberkulose der Leber und Milz; beginnende Tuberkulose des Darms; käsige Tuberkulose der mesenterialen und peribronchialen Lymphdrüsen.

Wie nachträglich in Erfahrung gebracht wurde, starb die Zwillingsschwester am 30. Juni, nachdem sie längere Zeit gehustet, grünen, eiterigen Auswurf entleert und sehr an Gewicht verloren hatte. Eine Sektion wurde leider nicht vorgenommen.

Die Einzelnheiten des vorliegenden Falles sind in mehrfacher Beziehung interessant.

In der kleinen einzimmerigen Behausung ist bei der steten Nähe des hochgradig tuberkulösen Vaters die Annahme einer Ansteckung sehr nahe liegend.

Die Skrophulose der ältesten Schwester und die fast gleichzeitige Krankheit der Zwillingsschwester bestärken diese Annahme.

Nach dem Grade der Zerstörung geschätzt ist die Krankheit 8–10 Wochen alt; der Beginn fällt demnach in die 7. bis 9. Lebenswoche.

Auch nach dem Sitze der hauptsächlichen Herde ist der beschriebene Fall nicht als ererbt anzusehen. Nach Wassermann's Zusammenstellung ist das Charakteristische der intrauterin entstandenen Fälle die ausschliessliche oder doch prominente Erkrankung der Leber oder deren Lymphdrüsen, also jenes Organs, zu welchem das aus der mütterlichen Placenta kommende Blut in erster Linie gelangt.

Der oben beschriebene Fall weicht davon bemerkenswert ab, Der Hauptsitz ist die Lunge, in deren linksseitiger Caverne scheinbar die älteste Niederlassung der Infektionsträger zu sehen ist. Der Fall bietet somit zur Annahme einer bacillären Vererbung gar keinen Anhalt, da man sonst die ältesten Zeichen der Tuberkulose sicher in den portalen Lymphdrüsen gefunden hätte. Er beweist im Gegenteil wiederum, wie unter geeigneten Bedingungen in frühester Kindheit die Krankheits-Erreger sich in den jugendlichen Organismus einschleichen und in sehr kurzer Zeit tötliche Zerstörungen verursachen können. Er beweist auch, dass das jugendliche Gewebe des Säuglings durchaus nicht für den Tuberkel-Bacillus ein ungeeigneter Nährboden ist, wie Baumgarten bei Erklärung des von ihm geforderten Latenzstadiums annimmt.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Hauser ein, der die Existenz vererbter Fälle zugibt, jedoch glaubt, dass sie der Zahl nach für die Praxis nicht in Betracht kommen.

Es erübrigt, den vorliegenden Fall mit den schon beschriebenen Säuglingserkrankungen zu vergleichen.

Nach Ivan Michael lokalisiert sich bei Säuglingen im Gegensatze zu Erwachsenen die Tuberkulose mit Vorliebe im Unterlappen.

In dem oben beschriebenen Falle findet sich bei einer allgemeinen Tuberkulose beider Lungen eine kirschgrosse Caverne in der linken Spize und es bietet sich somit vollständig das Bild, das man bei Erwachsenen zu finden gewohnt ist.

Daneben finden sich die im Gefolge der Lungen-Tuberkulose so häufig anzutreffenden Herde in Leber, Milz und Darm nebst den zugehörigen Drüsen.

Das weicht von dem Resultate ab, zu dem O. Müller bei seiner vergleichenden Statistik kam, dass in der Entwicklung der Kinder-Tuberkulose ein Hauptfaktor die Eigenschaft der Latenz, d. h. des Lokalisiertbleibens tuberkulöser Herde sei. Die von Müller angegebene weitere Eigenart der Frühtuberkulose, die Neigung zur Verkäsung, wird auch hier bestätigt. Der Form nach ist die Erkrankung als eine subakute Tuberkulose der Lunge mit miliaren Metastasen in anderen Organen und Lymphdrüsen zu bezeichen. Die Schnelligkeit des Verlaufes der Krankheit bestätigt die Angabe Comby's, dass bei den kleineren Kindern der Verlauf immer ein galoppierender, und einige Wochen oder Monate währender sei.

Wichtiger als die Frage nach der Vererbung erscheint die aus obigem Falle sprechende Gefahr, die im Zusammenleben tuberkulöser Eltern mit ihren Kindern liegt.

Eine interessante Erwägung zu dieser Frage gibt Felix Wolff; nach seinen Erfahrungen ist der Einfluss der Ehe auf tuberkulös Erkrankte bei den beiden Geschlechtern verschieden. Während für den Mann in der Regelmässigkeit des Ehelebens gegenüber der Junggesellenzeit die geeigneten Bedingungen zur Besserung seines Zustandes gegeben sind, bringen die Zeiten der Schwangerschaft, der Geburt, des Wochenbettes, des Kindernährens für die tuberkulös beanlagte Frau entschiedene Schädigungen.

Wolff ist daher geneigt, wenn bei einer grösseren Reihe von Kindern die ältesten tuberkulös sind, die Schuld dem Vater, wenn die jüngeren Kinder erkranken, der inzwischen durch Lebenseinflüsse geschädigten Mutter zuzuschreiben.

In der Ansteckungsgefahr für Kinder durch tuberkulöse Eltern liegt ein Hauptfaktor der Kindermortalität. Und wenn aus Gründen, die nicht auf dem Gebiete der Medizin liegen, den Tuberkulosen die Eheschliessung vielleicht nicht versagt werden kann, so sollte mindestens durch frühzeitige Isolierung der aus solchen Ehen hervorgehenden Kinder Abhilfe geschaffen werden.

Für Therapie und Prophylaxe als die praktischen Zwecke medizinischer Forschung wäre es schon ein Gewinn, wenn alle bekannt werdenden Fälle von Säuglings- und Kinder-Tuberkulose zur Anzeige gebracht würden, damit auf diese Weise eine zuverlässigere Statistik geschaffen wird, als die, auf welche man derzeit noch angewiesen ist.

Verfasser fühlt sich verpflichtet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die überaus liebenswürdige Unterstützung vorliegender Arbeit seinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

H. Dürck, Tuberculose. Lubarsch & Ostertag, Jahrgang II. 1895. (Enthält alles bis dahin Erschienene).

Haushalter, Reden auf dem französischem Congress für innere Medizin. 1898.

Combey, Ebenda.

Auché & Chambrelent, Ebenda.

F. Wolff, Zur Hereditätslehre der Tuberculose. Münchener Medizinische Wochenschrift. 43. Jahrgang, Nr. 40.

Denning, Ueber Tuberculose.